Chromium

A maximum acceptable concentration of *0.05 mg/L (50 µg/L)* for chromium in drinking water has been established on the basis of health considerations. Trivalent chromium, the most common naturally occurring state of chromium, is not considered to be toxic; however, if present in raw water, it may be oxidized to hexavalent chromium during chlorination. Toxic effects of chromium in man are attributed primarily to this hexavalent form. At the maximum acceptable concentration in drinking water, ingestion of hexavalent chromium has not resulted in any known harmful effects on the health of man or animals.

General

Chromium can exist in valences from -2 to 6 but is present in the environment mainly in the trivalent or hexavalent state. Trivalent chromium (Cr[III]) is the most common naturally occurring state; most soils and rocks contain small amounts of chromic oxide (Cr_2O_3). Hexavalent chromium (Cr[VI]) occurs infrequently in nature, and chromates (CrO_4^{2-}) and dichromates ($Cr_2O_7^{2-}$) present in the environment are generally the result of industrial and domestic emissions. Chromium is present in Canadian soils at concentrations ranging from 20 to 125 mg/kg[1] and is found in trace quantities in most plant and animal tissues.

Chromium is widely used in industry. The hexavalent chromium compounds are used in the metallurgical industry for chrome alloy and chromium metal production and chrome plating, and in the chemical industry as oxidizing agents and in the production of other chromium compounds. Trivalent chromium salts are used less widely, being employed in textile dyeing, in the ceramic and glass industry, and in photography.

The only commercially important chromium mineral is chromite ($FeOCr_2O_3$). Canadian deposits of this mineral are usually low-grade, and consequently all Canadian requirements for chromium are filled by importation. Canadian consumption of chromite in 1981 was 24 771 tonnes.[2]

Occurrence

Of the common trivalent chromium salts, the chloride, nitrate, and sulphate are readily soluble in water; the hydroxide and carbonate are quite insoluble. Of the common hexavalent chromium salts, only sodium, potassium, and ammonium chromates and the corresponding dichromates are soluble. Most of the chromium in soils is present in the form of highly insoluble chromites. Weathering, oxidation, and bacterial action convert these chromites into soluble forms, and in this way chromium mineral deposits contribute slightly to the chromium content of natural waters. Chromium can also be present in natural waters as a contaminant from the discharge of industrial wastes or water from cooling systems in which chromates are used as corrosion inhibitors.

Total dissolved chromium is the parameter most often determined in trace element analyses of surface and ground waters. It is generally assumed that the trivalent form is not likely to be present in waters of pH 5 or above because of the low solubility of the hydrated oxide.[3] In preliminary studies, both trivalent and hexavalent forms have been shown to exist in surface waters. Analysis of samples from the Upper Susquehanna River Basin in New York State revealed the predominance of chromium(III) in uncontaminated waters and an increase in the mean chromium(VI) content of the river downstream from a sewage outfall.[4] Chromium(III) added to natural lake waters is converted very slowly to chromium(VI).[5] In chlorinated drinking water, chromium is usually present in the hexavalent state.

Chromium is generally present at low concentrations in Canadian surface waters. Concentrations in the Great Lakes averaged approximately 0.001 mg/L (range 0.0002 to 0.019 mg/L),[6,7] and concentrations in Canadian rivers were between 0.002 and 0.023 mg/L.[7] Data from NAQUADAT stations during the period 1980 to 1985 showed that, for the Central region of Canada, total chromium concentrations in raw water ranged from the detection limit of 0.002 mg/L to 0.044 mg/L; for the Atlantic region, the concentrations ranged from the same

detection limit to 0.024 mg/L.[8] Concentrations of chromium in Canadian waters have been stated to be usually less than 0.025 mg/L.[1]

A survey of Canadian drinking water supplies suggested that the maximum concentrations of chromium in raw water and in treated and distributed waters were 0.014 and 0.009 mg/L, respectively. The median concentration of chromium in three types of water was 0.002 mg/L.[9] Chromium concentrations above 0.001 mg/L were detected in only 11 percent of samples taken at consumers' taps from 969 U.S. water systems; the average concentration of chromium in these samples was 0.0023 mg/L.[10]

There is insufficient information to indicate mean concentrations of chromium in the air of Canadian communities. The concentrations of chromium in air samples from five remote areas in Canada ranged from 0.00000032 to 0.000025 mg/m^3.[11] In the United States, chromium concentrations in urban air ranged from less than 0.00001 mg/m^3 to 0.00005 mg/m^3.[12]

Foods vary considerably in chromium content. Milk and dairy products (mean, 0.06 mg/kg), meat (0.07 mg/kg), cereal (0.17 mg/kg), potatoes (0.05 mg/kg), fruits (0.06 mg/kg), and sugars (0.34 mg/kg) are the main dietary sources of this element.[13] Concentrations of chromium ranging from 0.13 to 0.85 mg/kg have been recorded in a variety of seafoods commercially available in Canada.[14] Carbonated beverages and fruit juices generally contain less than 0.01 mg/L.[15] Chromium concentrations in imported and domestic wines available in Canada were between 0.02 and 0.06 mg/L.[16] Chromium occurs in food mainly in the trivalent form, although as much as 63 percent of the total chromium in some foods is present in the hexavalent form.[17] In cooked food, levels of chromium may be slightly higher because of the contribution from stainless steel utensils.

Canadian Exposure

Recent analyses of self-selected Canadian diets (including drinking water) found the mean dietary intake of chromium to be approximately 0.055 mg/day, with a range of approximately 0.01 to 0.16 mg/day.[18] Studies in the United States have estimated the mean daily intake to be 0.06 to 0.09 mg.[19,20] All these values are significantly lower than earlier estimates of approximately 0.2 mg/day,[13,21] possibly as a result of improvements in analytical techniques.[18,22]

Assuming daily water consumption to be 1.5 L[23] and the average chromium concentration of Canadian drinking water to be 0.002 mg/L, the average daily intake of chromium from drinking water would be 0.003 mg per person. This value compares well with U.S. estimates of 0.004 to 0.005 mg.[11,24] Chromium intake from food is substantially higher than that from drinking water; the mean total daily intake of chromium from water would be roughly 10 percent of the total dietary intake estimated above.

If the concentration of chromium in air in Canada is assumed to be 0.000015 mg/m^3[25] and an individual's daily respiratory volume to be 20 m^3, then the daily intake of chromium from air would be 0.0003 mg. One U.S. estimate of the daily intake of chromium from air is 0.00028 mg.[24] The U.S. National Academy of Sciences has estimated this quantity to be only 0.00004 to 0.00008 mg.[26] Chromium is also present in cigarettes.[27]

Based on the above considerations, the total daily intake of chromium from food, air, and water would be about 0.06 mg. Intake for smokers may be higher because of the presence of chromium in cigarettes.

Treatment Technology

Because chromium has not been identified as a problem in many water supplies, there have been few studies to determine the effectiveness of water treatment processes in removing chromium. Most of the information is based on laboratory or pilot-plant studies.[28]

Of the two common valence states of chromium, chromium(III) is the less toxic and the easier to remove from water supplies. Alum coagulation, iron coagulation (using ferric sulphate), and lime softening have all been found to be capable of removing at least 90 percent of an initial chromium(III) concentration of 0.15 mg/L. The effectiveness of iron coagulation was independent of pH in the range of 6.5 to 9.3. Alum coagulation was most effective between pH 7.5 and 8.5 and removed only about 80 percent of the chromium at pH 9.2. The optimum range for lime softening was above pH 10.5; the amount of chromium removed decreased to about 70 to 80 percent at pH 9.5. At an initial chromium concentration of 10 mg/L, all three processes were capable of reducing the chromium concentration by 98 percent.[29]

None of these three methods is very effective in removing hexavalent chromium. The best results were found using iron coagulation with ferric sulphate, which removed 35 percent of the hexavalent chromium at pH 5.5. Neither alum coagulation nor lime softening removed more than 10 percent.[29]

The method of choice for removing hexavalent chromium is iron coagulation using ferrous sulphate, which reduces the chromium to the trivalent state. Studies on river water containing 0.15 mg/L of chromium(VI) showed that ferrous sulphate was capable of removing 98 percent of the chromium in the pH range 6.5 to 9.3. For initial chromium(VI) concentrations above about 0.2 mg/L, it was found necessary to adjust the pH several minutes after coagulation to allow time for the chromium(VI) to be reduced to chromium(III).[29]

Chlorination of water before treatment tends to oxidize any trivalent chromium to the hexavalent state and so reduce the effectiveness of water treatments aimed at chromium(III). Chlorine doses of 2 mg/L with contact times of up to 6 hours decreased the effectiveness of alum coagulation by only about 10 percent, but much larger decreases were found with longer contact times.[29] Chlorination of water after treatment would be expected to convert any residual trivalent chromium to the hexavalent state. It is not clear, however, if passage of water through iron pipes would tend to reverse the process.

Health Considerations

Essentiality

Only the trivalent and hexavalent forms of chromium appear to be of significance in biological systems,[30] and only the trivalent form appears to be essential.[31] Trivalent chromium is necessary for the synthesis of fat from glucose and also for the oxidation of fat to carbon dioxide. The biologically active form of the element is believed to be a nicotinic acid – amino acid (glycine, glutamic acid, and cysteine) – trivalent chromium complex, which functions as a potentiator of insulin, possibly by forming a complex between sulfhydryl groups on the cell membrane and sulfhydryl groups on the A chain of insulin.[32,33] This complex, which occurs in a variety of foods, is termed glucose tolerance factor (GTF). The primary biochemical effect from chromium deficiency is decreased sensitivity to exogenous or endogenous insulin.[33]

There is increasing evidence that chromium deficiency may also be a basic factor in atherosclerosis.[34,35] In animals, severe deficiency results in decreased growth rates and life spans, increased concentrations of serum cholesterol, and increased formation of aortic plaques. Under certain conditions, a syndrome resembling diabetes mellitus, with fasting hyperglycaemia and glycosuria, has been produced. Low levels of chromium in plasma or hair have also been correlated with increased likelihood of coronary artery disease.[36,37] The U.S. Food and Nutrition Board has set an adequate and safe range for chromium intake at 0.05 to 0.2 mg/day.[38]

Absorption, Distribution, and Excretion

Estimates of the fraction of chromium that is absorbed by the intestine vary. It has been reported that about 2 to 10 percent of the hexavalent chromium ingested is absorbed, as is 0.1 to 3 percent of the inorganic trivalent chromium.[39,40] Absorption of 2.1 percent of ingested chromium(VI) has been estimated in humans.[41] From studies on rats, it has been estimated that the fraction of chromium(VI) absorbed is nine times greater than that of chromium(III).[42] Other estimates put the absorption of both inorganic chromium species in the range of 0.5 to 3 percent.[43,44] Gastric juice inhibits absorption of both trivalent and hexavalent inorganic chromium and partially reduces the hexavalent form to the trivalent.[41] Chromium is much more readily absorbed in the GTF (organic) form than in the inorganic form. At least 10 to 25 percent of ingested organic chromium is thought to be absorbed from the intestinal tract, probably the jejunum or upper ileum.[18,34,39] Intestinal chromium absorption in young children proceeds at a greater rate than that in adults.[45] Because the proportion of ingested chromium that is hexavalent, trivalent, inorganic, or organically bound is unknown, the amount of chromium absorbed per day cannot be reliably estimated. For example, a document published by the World Health Organization estimates that 10 percent of the chromium ingested is absorbed,[40,46] which implies that the mean daily uptake of chromium from a Canadian diet is about 0.006 mg. However, an independent estimate of the U.S. daily uptake is 0.001 mg or less.[23]

Airborne chromium-containing particles with mass greater than 0.001 mg are believed not to reach the alveoli at all, but to be trapped in the bronchi. These particles are later moved to the pharynx by ciliary action and swallowed. This route of exposure could therefore contribute to dietary intake.[47] A portion of inhaled chromium-containing aerosols deposits in the respiratory tract. Insoluble particles small enough to penetrate the alveoli may be trapped in the tissue. If the particles can be dissolved, chromium may enter the blood and be distributed throughout the body.

The metabolism of ingested chromium depends on its chemical form. Chromium chloride administered parenterally to rats disappears rapidly from the bloodstream and is most strongly absorbed by the ovaries or testes and spleen, whereas chromium administered as the organic complex, GTF, accumulates mainly in the liver. The fate of inhaled trivalent chromium differs from that of the hexavalent form. Thirty days after intratracheal injection of chromium-containing aerosol to guinea pigs, 30 percent of the trivalent chromium, but only 2.4 percent of the hexavalent chromium, remained in the lung tissue.[48] The concentration of chromium in red blood cells, liver, kidney, and spleen was greater following intratracheal administration of hexavalent chromium.

In studies using rodents, it has been shown that chromium can cross the placenta. Estimates of the fraction of the dose of inorganic chromium transferred to the foetus were 0 to 12 percent for chromium(VI) and 0.4 percent for chromium(III).[49] In contrast, 20 to

50 percent of chromium administered in the form of GTF was found in the litters.[50] This is consistent with the role of chromium as an essential trace element.[43]

There seems to be a homeostatic mechanism involving hepatic or intestinal transport systems that prevents excessive accumulation of trivalent chromium.[51] In man, the largest stores of chromium are in skin, muscle, and fat; the highest concentration is in the lungs. The average total chromium content of the body is approximately 6 mg,[18] but tissue levels vary according to the sex, age, and geographical location of the individual.[34]

At least 80 percent of excreted chromium is eliminated in the urine; the remainder is eliminated in the faeces. There is little agreement on the amount of daily urinary chromium excretion. A mean 24-hour excretion value of 0.0084 mg with a range of 0.002 to 0.021 mg is believed to be representative, although a recent estimate places the mean at less than 0.001 mg.[23] Very high chromium excretion appears to occur in some insulin-dependent diabetics. Absorbed chromium is eliminated from the body in a rapid phase (1 to 2 days) representing clearance from the blood, and in a slower phase representing clearance from tissues. Adipose and muscle tissues retain chromium for about two weeks, whereas the liver and spleen may store chromium for as long as 12 months.[43]

Toxic Effects

The known harmful effects of chromium in man are attributed primarily to the hexavalent form; trivalent chromium is considered non-toxic. A single oral dose of 10 mg/kg body weight of hexavalent chromium will result in liver necrosis, nephritis, and death in man. A lesser dose will cause irritation and corrosion of the gastrointestinal mucosa and occasionally encephalitis and enlarged liver. No local or systemic effects have been attributed to the ingestion of trivalent chromium.

Consumption of drinking water with a hexavalent concentration of 1 to 25 mg/L for 3 years caused no ill effects in a family of four.[52]

Ingestion of drinking water containing 25 mg of hexavalent chromium (potassium chromate) per litre resulted in an eightfold increase in tissue chromium concentration over that found in rats that had consumed trivalent chromium (chromic chloride) at 25 mg/L for the same six-month period.[53] Toxic effects have been observed in rats and rabbits following ingestion of drinking water with a hexavalent chromium concentration above 5 mg/L, but ingestion of water containing 11.2 mg/L for 4 years caused no ill effects in dogs. Drinking water with a chromium concentration of 25 mg/L administered to rats for six months caused no deleterious effects.[30]

Inhalation of air containing high concentrations of chromium causes respiratory damage and cancer (see below).

Carcinogenicity

Hexavalent chromium can inhibit benzpyrene hydroxylase activity. It has been suggested that compounds capable of such inhibition are carcinogenic.[54]

In humans, exposure to hexavalent chromium salts for periods of 2 to 26 years has been implicated as a cause of cancer of the digestive tract. High levels of chromium (and zinc) in soil have been correlated with regional incidences of stomach cancer.[55] Lead chromate is believed to have caused the deaths, from cancer, of five occupationally exposed individuals.[56] Based on exposure to chromium via inhalation, the International Agency for Research on Cancer has categorized "chromium and certain chromium compounds" in Group 1: sufficient evidence for carcinogenicity in humans and animals.[57] However, a recent report by the U.S. Environmental Protection Agency states that there are inadequate data to conclude that chromium is carcinogenic via ingestion.[39]

Mutagenicity

Hexavalent chromium is mostly inactive on isolated nuclei and purified DNA but is able to induce every kind of genetic effect in intact cells and whole mammals, whereas trivalent chromium shows the opposite tendency. This behaviour is attributed to the fact that trivalent chromium usually crosses cell membranes only slowly and is therefore unlikely to reach the nucleus of intact cells. In contrast, hexavalent chromium crosses cell membranes readily, in part by active transport; once inside the cell, it is partially reduced to the trivalent state, which produces genotoxic effects.[58] Once inside the cell, trivalent chromium can form tight complexes with DNA, accounting for its mutagenic potential.[59] Compounds of both trivalent and hexavalent chromium increase non-complementary nucleotide incorporation into DNA, with hexavalent chromium being effective at lower doses.[50,60] Exposure of cells from rat liver and kidney to hexavalent chromium leads to increased cross-linking in DNA.[39] Positive Ames tests have been reported for hexavalent chromium but not for trivalent chromium.[61,62]

Teratogenic and Reproductive Effects

There is no evidence that chromium compounds have produced birth defects or reproductive deficits in man.[43] Animal studies have attributed malformations such as cleft palate and skeletal defects to chromium, but the effects may have been the secondary result of maternal toxicity.[43]

Rationale

1. Trivalent chromium (Cr[III]) is the most common natural state of chromium and is essential in man and animals for efficient lipid, glucose, and protein metabolism. Chromium(III) is considered non-toxic; however, if present in raw water, it is oxidized to hexavalent chromium (Cr[(VI]) during chlorination. Chromium(VI) is not considered an essential nutrient, and known harmful effects of chromium in man are attributed primarily to this form.

2. Knowledge of the toxic effects of hexavalent chromium is derived almost entirely from occupational exposures, with the main effects being observed on the skin and respiratory tract. At the present maximum acceptable concentration in drinking water (0.05 mg/L), hexavalent chromium has not had any known harmful effects on the health of man or animals. Data available are insufficient to determine whether higher concentrations would be equally safe.

3. The maximum acceptable concentration for chromium in drinking water is therefore 0.05 mg/L. Available survey data indicate that concentrations of total chromium in drinking water are low, averaging 0.0023 mg/L. Although chromium salts impart odour and taste to water, the concentration at which this occurs, 1.5 mg/L, is considerably higher than the maximum acceptable concentration.

References

1. National Research Council of Canada. Effects of chromium in the Canadian environment. NRCC No. 15017, Associate Committee on Scientific Criteria for Environmental Quality, Ottawa (1976).

2. Law-West, D.G. Chromium. In: Canadian minerals yearbook 1982. Mineral Report No. 32, Mineral Resources Branch, Energy, Mines and Resources Canada, Ottawa (1984).

3. National Academy of Sciences/National Academy of Engineering. Water quality criteria. Committee on Water Quality Criteria, Washington, DC (1972).

4. Pankow, J.F. *et al*. Analysis for chromium traces in the aquatic ecosystem. II. A study of Cr(III) and Cr(VI) in the Susquehanna River Basin of New York and Pennsylvania. Sci. Total Environ., 7: 17 (1977).

5. Schroeder, D.C. and Lee, G.F. Potential transformations of chromium in natural waters. Water Air Soil Pollut., 4: 355 (1975).

6. Weiler, R.R. and Chawla, V.K. Dissolved mineral quality of Great Lakes waters. In: Proc. 12th Conf. on Great Lakes Research. p. 801 (1969).

7. Durum, W.H. and Haffty, J. Occurrence of minor elements in water. U.S. Geol. Surv. Circ. No. 445 (1961).

8. National Water Quality Data Bank (NAQUADAT). Water Quality Branch, Inland Waters Directorate, Environment Canada, Ottawa (1985).

9. Méranger, J.C., Subramanian, K.S. and Chalifoux, C. A national survey of cadmium, chromium, copper, lead, zinc, calcium, and magnesium in Canadian drinking water supplies. Environ. Sci. Technol., 13(6): 707 (1979), cited in reference 28.

10. Craun, G.F. and McCabe, L.J. Problems associated with metals in drinking water. J. Am. Water Works Assoc., 67: 593 (1975).

11. Rahn, K.A. Sources of trace elements in aerosols — an approach to clean air. Technical report, Department of Meteorology and Oceanography, University of Michigan, Ann Arbor, MI (1971), cited in reference 1.

12. Norseth, T. The carcinogenicity of chromium. Environ. Health Perspect., 40: 121 (1981).

13. Kirkpatrick, D.C. and Coffin, D.C. The trace metal content of representative Canadian diets in 1970 and 1971. Can. Inst. Food Sci. Technol. J., 7: 56 (1974).

14. Méranger, J.C. and Somers, E. Determination of the heavy metal content of sea-foods by atomic-absorption spectrophotometry. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 3: 360 (1968).

15. Méranger, J.C. The heavy metal content of fruit juices and carbonated beverages by atomic absorption. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 5: 271 (1970).

16. Méranger, J.C. and Somers, E. Determination of heavy metals in wine by atomic absorption spectrophotometry. J. Assoc. Off. Anal. Chem., 51: 4 (1968).

17. Schroeder, H.A. The role of chromium in mammalian nutrition. Am. J. Clin. Nutr., 21: 230 (1968).

18. Gibson, R.S. and Scythes, C.A. Chromium, selenium, and other trace element intakes of a selected sample of Canadian premenopausal women. Biol. Trace Elem. Res., 6: 105 (1984).

19. Hammond, P.B. and Beliles, R.P. Metals in toxicology. In: The basic science of poisons. 2nd edition. J. Doull, C.D. Klassen and M.O. Amdur (eds.). Macmillan, New York, NY. p. 409 (1980), cited in reference 43.

20. Kumpulainen, J.T., Wolf, W.R., Veillon, C. and Mertz, W. Determination of chromium in selected United States diets. J. Agric. Food Chem., 27: 490 (1979), cited in reference 43.

21. Méranger, J.C. and Smith, D.C. The heavy metal content of a typical Canadian diet. Can. J. Public Health, 63: 53 (1972).

22. Borel, J.S. and Anderson, R.A. Chromium. In: Biochemistry of the essential ultratrace elements. E. Frieden (ed.). Plenum Press, New York, NY. p. 175 (1984).

23. Armstrong, V.C., Holliday, M.G. and Schrecker, T.F. Tap water consumption in Canada. Environmental Health Directorate Report 82-EHD-80, Department of National Health and Welfare, Ottawa (1981).

24. Schroeder, H.A. Chromium air quality. Monograph No. 70-15, American Petroleum Institute, Washington, DC (1970).

25. U.S. Public Health Service/National Air Pollution Control Administration. Preliminary air pollution survey of chromium and its compounds. A literature review. National Bureau of Standards, Clearinghouse of Federal Scientific and Technical Information, U.S. Department of Commerce, Springfield, VA (1969).

26. National Academy of Sciences. Chromium. Committee on Biological Effects of Atmospheric Pollutants, Washington, DC (1974).

27. Cogbill, E.C. and Hobbs, M.E. Transfer of metallic constituents of cigarettes to the main-stream smoke. Tobacco Sci., 144: 68 (1957).

28. McDonald, R.A. Water treatment technology review: control of chemical contaminants. Prepared for the Department of National Health and Welfare by M.R.2 — McDonald & Associates (Draft) (1985).

29. U.S. Environmental Protection Agency. Manual of treatment techniques for meeting interim primary drinking water regulations. Document EPA-600/8-77-005, Municipal Environment Research Laboratory, Water Supply Research Division, Office of Research and Development, Cincinnati, OH (1977).

30. Mertz, W. Chromium occurrence and function in biological systems. Physiol. Rev., 49: 163 (1969).

31. Levander, O.A. Selenium and chromium in human nutrition. J. Am. Diet. Assoc., 66: 338 (1975).

32. Mertz, W. Chromium and its relation to carbohydrate metabolism. Med. Clin. North Am., 60: 739 (1976).

33. Mertz, W. Newer essential trace elements, chromium, tin, vanadium, nickel and silicon. Proc. Nutr. Soc., 33: 307 (1974).

34. Schroeder, H.A., Nason, A.P. and Tipton, I.H. Chromium deficiency as a factor in atherosclerosis. J. Chronic Dis., 23: 123 (1970).

35. Mautner, G. and Dinoeua, S. The content of hexavalent chromium in water sources and its effect on the development of experimental atherosclerosis in warm blooded animals. Gig. Sanit., 39: 78 (1974).

36. Simonoff, M. *et al.* Low plasma chromium in patients with coronary artery and heart diseases. Biol. Trace Elem. Res., 6: 431 (1984).

37. Cote, M. *et al.* Hair chromium concentration and coronary artery disease in Canada, France, Spain and Italy. Nutr. Res., Suppl. I: 356 (1985).

38. U.S. Food and Nutrition Board. Recommended daily allowances. 9th rev. edition. National Academy of Sciences, Washington, DC (1980), cited in reference 18.

39. U.S. Environmental Protection Agency. Chromium: health advisory. Office of Drinking Water (Draft) (1985).

40. World Health Organization. Guidelines for drinking water quality. Vol. 2: Health criteria and other supporting information. Ch. 6. Geneva (1984).

41. Donaldson, R.M., Jr. and Barreras, R.F. Intestinal absorption of trace quantities of chromium. J. Lab. Clin. Med., 68: 484 (1966), cited in reference 39.

42. MacKenzie, R.D. *et al.* Chronic toxicity studies. II. Hexavalent and trivalent chromium administered in drinking water to rats. Arch. Ind. Health, 18: 232 (1958), cited in reference 40.

43. O'Heany, J.M. Summary of health effects of chromium. Health Studies Service, Special Studies and Services Branch, Ontario Ministry of Labour (1986).

44. Underwood, E.J. Trace elements in human and animal nutrition. 4th edition. Academic Press, New York, NY. pp. 258–270 (1977), cited in reference 43.

45. Saner, G. and Gunson, C.T. Hair chromium concentration in newborns and their mothers. Nutr. Rep. Int., 14: 155 (1976).

46. Friberg L. *et al.* Chromium. In: Handbook on the toxicology of metals. Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam (1979), cited in reference 40.

47. Natusch, D.F.S. and Wallace, J.R. Urban aerosol toxicity: the effect of particle size. Science, 186: 695 (1974).

48. Baetjer, A.M., Damron, C. and Budacz, V. The distribution and retention of Cr in men and animals. Arch. Ind. Health, 20: 54 (1959), cited in reference 1.

49. Danielsson, B.R.G., Hassoun, E. and Dencker, L. Embryotoxicity of chromium: distribution in pregnant mice and effects on embryonic cells *in vitro*. Arch. Toxicol., 51: 233 (1982), cited in reference 43.

50. Majone, F. and Rensi, D. Mitotic alterations, chromosome aberrations and sister chromatid exchanges induced by hexavalent and trivalent chromium on mammalian cells *in vitro*. Caryologia, 32: 379 (1979), cited in reference 39.

51. Schroeder, H.A., Balassa, J.J. and Tippon, I.H. Abnormal trace metals in man: chromium. J. Chronic Dis., 15: 941 (1962).

52. Davids, H.W. and Lieber, M. Underground water contamination by chromium wastes. Water Sewage Works, 98: 528 (1951).

53. Byerrum, R.V. Some studies on the chronic toxicity of cadmium and hexavalent chromium in drinking water. Perdue Univ. Eng. Ext. Ser., 106: 1 (1961).

54. Chretien, J. and Thieblemont, M. Un mécanisme intermédiaire dans la carcinogenèse pulmonaire. Nouv. Presse Med., 3: 1347 (1974).

55. Stocks, P. N.B.E.C.C. Annu. Rep., 35: 95 (1957). Cited in Williams, D.R. Metals, ligands, and cancer. Chem. Rev., 72: 203 (1972).

56. Finklea, J.F. Lead chromate — an update. Letter dated October 8, 1976, from U.S. Department of Health, Education and Welfare/National Institute for Occupational Safety and Health.

57. International Agency for Research on Cancer. IARC Monogr. Eval. Carcinog. Risk Chem. Man, Suppl. 4: 91 (1982).

58. Bianchi, V. and Levis, A.G. Mechanisms of chromium genotoxicity. In: Carcinogenic and mutagenic metal compounds. E. Merian *et al.* (eds.). Gordon and Breach Science Publ., London, UK. pp. 269–293 (1985).

59. U.S. Environmental Protection Agency. Health effects criteria document for chromium. Criteria and Standards Division, Office of Drinking Water, Washington, DC (1985), cited in reference 39.

60. Raffetto, G. *et al.* Direct interaction with cellular targets as the mechanism for chromium carcinogenesis. Tumori, 63: 503 (1977), cited in reference 39.

61. Petrilli, F.L. and De Flora, S. Oxidation of inactive trivalent chromium to the mutagenic hexavalent form. Mutat. Res., 58: 167 (1978), cited in reference 39.

62. Gentile, J.M., Hyde, K. and Schubert, J. Chromium genotoxicity as influenced by complexation and rate effects. Toxicol. Lett., 7: 439 (1981), cited in reference 39.

Le chrome

On a fixé la concentration maximale acceptable du chrome dans l'eau potable à *0,05 mg/L (50 µg/L)* en tenant compte des exigences de la santé publique. Le chrome à l'état trivalent, que l'on retrouve le plus fréquemment dans la nature, n'apparaît pas comme un métal toxique. Cependant, si les eaux brutes en contiennent, le procédé de chloration peut l'oxyder et en faire du chrome hexavalent, auquel on attribue surtout les effets toxiques du chrome pour l'homme. Cependant, à la concentration maximale acceptable indiquée ci-haut, dans l'eau potable, l'ingestion de chrome hexavalent n'a eu aucun effet nocif connu sur la santé de l'homme ou des animaux.

Généralités

Le chrome existe sous plusieurs valences de –2 à 6, mais c'est surtout sous l'état trivalent ou hexavalent qu'on le trouve dans la nature. Le chrome trivalent (Cr[III]) est l'état le plus répandu: la plupart des sols et des roches contiennent de petites quantités d'oxyde chromique (Cr_2O_3). Le chrome hexavalent (Cr[VI]) est rare, et les chromates (CrO_4^{2-}) et les bichromates ($Cr_2O_7^{2-}$) qui sont observés dans l'environnement proviennent généralement de rejets industriels ou domestiques. Le chrome est présent dans les sols canadiens à des concentrations variant entre 20 et 125 mg/kg[1] et l'on en trouve à l'état de traces dans la plupart des tissus végétaux et animaux.

Le chrome est très utilisé dans l'industrie. Dans le secteur métallurgique, les composés du chrome hexavalent servent à la fabrication de chrome métallique et d'alliages, ainsi qu'au chromage; dans l'industrie chimique, on les utilise comme oxydants et pour la fabrication d'autres composés de chrome. L'emploi des sels de chrome trivalent est moins généralisé, ces substances étant employées dans la teinture des textiles, l'industrie de la céramique et du verre, ainsi qu'en photographie.

La chromite ($FeOCr_2O_3$) est le seul minerai exploité commercialement. Étant donné la faible teneur des gisements chromifères du Canada, celui-ci doit importer tout le chrome dont il a besoin. En 1981, la consommation canadienne de chromite a atteint 24 771 tonnes.[2]

Présence dans l'environnement

Les sels (chlorure, nitrate et sulfate) de chrome trivalent sont rapidement solubles dans l'eau, à l'exception de l'hydroxyde et du carbonate. Parmi les sels communs de chrome hexavalent, seuls les chromates de sodium, potassium et ammonium ainsi que les bichromates correspondants sont solubles. La majeure partie du chrome disséminé dans les sols se présente sous forme de chromites très peu solubles. La météorisation, l'oxydation et l'action des bactéries transforment ces chromites en sels solubles; l'altération des gisements de chrome est à l'origine d'une faible part des concentrations de chrome dans les eaux naturelles. Les eaux résiduaires chromifères de l'industrie et les eaux des circuits de refroidissement contenant des chromates inhibiteurs de corrosion peuvent également contaminer les eaux naturelles.

C'est la teneur en chrome total dissous qui est le paramètre le plus mesuré lors des analyses des oligo-éléments présents dans les eaux superficielles et souterraines. On tient généralement pour acquis que le chrome trivalent n'est probablement pas présent dans des eaux de pH 5 ou plus, en raison de la faible solubilité de l'oxyde hydraté.[3] Des études préliminaires ont cependant montré la présence des chromes trivalent et hexavalent dans les eaux superficielles. Une analyse d'échantillons prélevés dans le bassin hydrographique supérieur de la rivière Susquehanna, dans l'État de New York, a révélé la prédominance du Cr(III) dans les eaux non contaminées, ainsi qu'une augmentation de la concentration moyenne de Cr(VI) dans la rivière en aval d'un exutoire.[4] Dans les eaux lacustres naturelles, le Cr(III) se transforme très lentement en Cr(VI).[5] Dans l'eau potable chlorée, le chrome est habituellement présent sous son état hexavalent.

On trouve généralement de faibles teneurs en chrome dans les eaux superficielles canadiennes. On en a relevé, dans les Grands Lacs, des teneurs moyennes d'environ 0,001 mg/L, dans une plage de 0,0002 à 0,019 mg/L,[6,7] et dans les rivières canadiennes des teneurs allant de 0,002 à 0,023 mg/L.[7] Les données obtenues par les stations NAQUADAT de 1980 à 1985 montrent que les concentrations de chrome total dans les eaux brutes du Canada Central vont du seuil de

détection de 0,002 mg/L jusqu'à 0,044 mg/L; dans la région de l'Atlantique, elles sont comprises entre ce même seuil de détection et 0,024 mg/L.[8] On a déterminé que les concentrations de chrome dans les eaux canadiennes étaient en général inférieures à 0,025 mg/L.[1]

Un échantillonnage des eaux des réseaux publics de distribution du Canada a indiqué que la concentration maximale de chrome dans les eaux brutes atteignait 0,014 mg/L, et la concentration maximale relevée dans les eaux traitées et distribuées était de 0,009 mg/L. La concentration médiane des trois types d'échantillons était de 0,002 mg/L.[9] Des concentrations de chrome supérieures à 0,001 mg/L ont été décelées dans seulement 11 pour cent des échantillons d'eau potable chez des consommateurs alimentés par 969 réseaux publics de distribution des États-Unis. Ces échantillons contenaient en moyenne 0,0023 mg/L de chrome.[10]

La rareté des données ne permet pas de déterminer la concentration moyenne de chrome dans l'atmosphère des villes canadiennes. Les échantillons d'air prélevés dans cinq régions périphériques du Canada contenaient des concentrations de chrome de 0,00000032 à 0,000025 mg/m^3.[11] Aux États-Unis, les concentrations observées dans l'air urbain allaient de moins de 0,00001 mg/m^3 à 0,00005 mg/m^3.[12]

La teneur en chrome des aliments varie considérablement. Le lait et les produits laitiers (teneur moyenne de 0,06 mg/kg), la viande (0,07 mg/kg), les céréales (0,17 mg/kg), les pommes de terre (0,05 mg/kg), les fruits (0,06 mg/kg) et le sucre (0,34 mg/kg) sont les principales sources alimentaires de ce métal.[13] On a observé des concentrations de chrome variant de 0,13 à 0,85 mg/kg dans divers fruits de mer vendus au Canada.[14] Les boissons gazeuses et les jus de fruit en contiennent généralement moins de 0,01 mg/L.[15] Les vins importés et canadiens, vendus au pays, ont une teneur en chrome allant de 0,02 à 0,06 mg/L.[16] Dans les aliments, le chrome est présent surtout sous son état trivalent, mais certains produits peuvent contenir jusqu'à 63 pour cent du chrome total sous son état hexavalent.[17] Dans les aliments cuits, les concentrations de chrome peuvent être légèrement plus élevées, à cause de l'emploi d'ustensiles en acier inoxydable.

Exposition des Canadiens

Des analyses récentes de rations alimentaires (y compris l'eau potable) choisies par le consommateur canadien ont révélé que l'apport quotidien de chrome par l'alimentation atteignait en moyenne 0,055 mg, dans une plage de 0,01 à 0,16 mg.[18] Des études effectuées aux États-Unis ont montré que l'apport quotidien moyen de chrome dans l'alimentation allait de 0,06 à 0,09 mg.[19,20] Toutes ces quantités sont considérablement inférieures aux estimations antérieures, soit 0,2 mg/jour environ,[13,21] et ce résultat est probablement dû au perfectionnement des techniques d'analyse.[18,22]

En supposant que le consommateur boive quotidiennement 1,5 L d'eau potable,[23] et que la teneur moyenne en chrome de l'eau potable canadienne soit de 0,002 mg/L, l'ingestion quotidienne moyenne de chrome à partir de l'eau potable atteindrait 0,003 mg par personne. Cette quantité se compare favorablement aux estimations américaines qui vont de 0,004 à 0,005 mg.[11,24] La contribution des aliments à l'apport quotidien de chrome est beaucoup plus forte que celle de l'eau potable. Celle-ci ne contribue que pour 10 pour cent àl'apport alimentaire de chrome.

Si l'on suppose que la concentration de chrome dans l'atmosphère, au Canada, est de 0,000015 mg/m^3[25] et que le volume d'air respiré quotidiennement atteint 20 m^3 par personne, l'apport quotidien de chrome à partir de l'air est de 0,0003 mg. On a estimé cette quantité à 0,00028 mg pour l'habitant des États-Unis[24] mais, selon l'U.S. National Academy of Sciences, elle ne serait que de 0,00004 à 0,00008 mg.[26] On trouve aussi du chrome dans les cigarettes.[27]

D'après ce qui précède, l'apport quotidien total de chrome provenant des aliments, de l'air et de l'eau serait d'environ 0,06 mg. Pour les fumeurs, cet apport serait plus élevé à cause de la présence de chrome dans les cigarettes.

Techniques de traitement des eaux

Comme de nombreux réseaux de distribution d'eau potable n'ont aucun problème de contamination par le chrome, on n'a effectué que peu d'études sur l'efficacité de l'élimination du chrome par les traitements habituels. La plupart des données recueillies proviennent d'études en laboratoire ou en usine pilote.[28]

Le chrome trivalent est le moins toxique et le plus facile àéliminer dans l'approvisionnement en eau au cours du traitement de l'eau brute. Il a été établi que la coagulation à l'alun ou par le sulfate ferrique et l'adoucissement à la chaux peuvent éliminer au moins 90 pour cent d'une concentration initiale de chrome trivalent de 0,15 mg/L. L'efficacité de la coagulation par le sulfate ferrique est indépendante d'un pH fixé entre 6,5 et 9,3. La coagulation à l'alun présente une efficacité maximale pour une plage de pH de 7,5 à 8,5, mais elle ne réussit à éliminer qu'environ 80 pour cent du chrome lorsque le pH atteint 9,2. Avec l'adoucissement à la chaux, la coagulation la plus forte est obtenue avec un pH supérieur à 10,5; la quantité de chrome éliminée diminue jusqu'à environ 70 à 80 pour cent lorsque le pH atteint 9,5. Dans le cas de concentrations de chrome initiales de 10 mg/L, les trois méthodes permettent de les réduire dans une proportion de 98 pour cent.[29]

Aucune des trois méthodes n'élimine efficacement le chrome hexavalent. C'est la coagulation par le sulfate ferrique qui est la meilleure, car elle permet d'éliminer 35 pour cent du chrome hexavalent lorsque le pH est de 5,5. Ni la coagulation à l'alun, ni l'adoucissement à la chaux ne réussissent à éliminer plus de 10 pour cent du chrome.[29]

La méthode par excellence pour éliminer le chrome hexavalent est la coagulation par le sulfate ferreux, qui réduit le chrome à l'état trivalent. Des études effectuées sur l'eau de rivière contenant 0,15 mg/L de chrome hexavalent ont montré que le sulfate ferreux peut en éliminer 98 pour cent lorsque le pH est compris dans une plage de 6,5 à 9,3. Dans le cas de concentrations initiales de chrome hexavalent supérieures à 0,2 mg/L environ, il est nécessaire d'ajuster le pH pendant plusieurs minutes après la coagulation pour permettre une réduction plus complète du chrome hexavalent en chrome trivalent.[29]

La chloration de l'eau avant traitement tend à oxyder tout le chrome trivalent en chrome hexavalent, et à réduire ainsi l'efficacité des méthodes d'élimination du chrome trivalent. L'addition de 2 mg de chlore par litre d'eau et un temps de contact allant jusqu'à 6 heures diminuent l'efficacité de la coagulation àl'alun de 10 pour cent seulement, mais des réductions beaucoup plus considérables ont été observées quand le temps de contact était plus long.[29] La chloration de l'eau après traitement devrait convertir tout le chrome trivalent résiduel en chrome hexavalent. Cependant, on n'a pu déterminer avec certitude si le passage de l'eau dans des canalisations en fer pourrait inverser cette réaction.

Effets sur la santé

Besoins essentiels

Seuls les chromes trivalent et hexavalent semblent jouer un rôle dans les milieux biologiques[30] et seul le chrome trivalent apparaît comme un oligo-élément indispensable.[31] Il est nécessaire pour la synthèse des corps gras à partir du glucose et aussi pour l'oxydation des graisses en gaz carbonique. On croit que la forme biologiquement active de ce métal est un complexe acide nicotinique – acide aminé (glycine, acide glutamique et cystéine) – chrome trivalent, qui agit comme un activateur de l'insuline, probablement grâce à la formation d'un complexe entre les groupes sulfhydryle de la membrane cellulaire et ceux de la chaîne A de l'insuline.[32,33] Ce complexe, qui est présent dans divers aliments, est appelé "facteur de tolérance au glucose". Le principal effet biochimique d'une carence en chrome est une réduction de la sensibilité à l'insuline exogène ou endogène.[33]

Il devient évident qu'une carence en chrome est un facteur important du développement de l'athérosclérose.[34,35] Chez les animaux, une grave carence en chrome entraîne une réduction du taux de croissance et de la longévité, et augmente les concentrations de cholestérol sérique, ainsi que la formation de plaques calcifiées dans l'aorte. Dans certaines conditions, un syndrome analogue à celui du diabète sucré apparaît, avec une hyperglycémie à jeun et une glycosurie. On a également relié la faiblesse des concentrations de chrome dans le plasma ou les cheveux avec une plus forte probabilité de coronaropathie.[36,37] Le U.S. Food and Nutrition Board a fixé entre 0,05 à 0,2 mg/jour la quantité de chrome nécessaire au maintien d'une bonne santé physique.[38]

Absorption, répartition et excrétion

La proportion de chrome qui est absorbée par l'intestin est l'objet de plusieurs estimations. Certaines données indiquent que de 2 à 10 pour cent environ du chrome hexavalent et de 0,1 à 3 pour cent du chrome trivalent inorganique ingérés sont absorbés.[39,40] On a estimé à 2,1 pour cent l'absorption du chrome hexavalent ingéré chez l'homme.[41] D'après des études effectuées sur des rats, la proportion de chrome hexavalent absorbée serait neuf fois plus forte que celle du chrome trivalent.[42] D'autres estimations situent l'absorption des deux formes du chrome inorganique entre 0,5 et 3 pour cent.[43,44] Le suc gastrique inhibe l'absorption du chrome trivalent et hexavalent inorganique et réduit partiellement l'état hexavalent àl'état trivalent.[41] Sous forme de facteur de tolérance au glucose (organique), le chrome est beaucoup plus facilement absorbé qu'à l'état non organique. On croit qu'au moins 10 à 25 pour cent du chrome organique ingéré sont absorbés par la voie intestinale, probablement au niveau du jéjunum ou de la partie supérieure de l'iléon.[18,34,39] L'absorption intestinale du chrome pendant la petite enfance est plus rapide qu'à l'âge adulte.[45] Comme on ignore quelle proportion du chrome ingéré est hexavalent, trivalent, non organique ou lié organiquement, il est impossible d'estimer avec fiabilité la quantité de chrome absorbée quotidiennement. Ce problème est illustré dans un document publié par l'Organisation mondiale de la santé, selon lequel 10 pour cent du chrome ingéré seraient absorbés.[40,46] Cette valeur suppose un apport quotidien moyen de chrome à partir de la ration alimentaire canadienne d'environ 0,006 mg. Cependant, une estimation indépendante de l'apport quotidien aux États-Unis le situe à 0,001 mg ou moins.[23]

On croit que les particules atmosphériques de chrome dont la masse est supérieure à 0,001 mg n'atteignent pas les alvéoles pulmonaires, mais sont retenues dans les bronches. Ces particules sont par la suite repoussées vers le pharynx par l'action ciliaire, puis avalées. Cette voie d'exposition pourrait donc

contribuer à l'apport alimentaire.[47] Une partie des aérosols contenant du chrome se dépose dans les voies respiratoires des sujets exposés. Les particules insolubles assez petites pour pénétrer dans les alvéoles peuvent être retenues dans les tissus. Si les particules sont dissoutes, le chrome pénètre dans le sang et se disperse dans tout le corps.

Le métabolisme du chrome ingéré dépend de sa forme chimique. Le chlorure de chrome administré par voie parentérale à des rats disparaît rapidement du sang et est absorbé en majeure partie par les ovaires ou les testicules et la rate, tandis que le chrome administré sous forme de complexe organique du facteur de tolérance au glucose s'accumule surtout dans le foie. Le devenir du chrome trivalent inhalé diffère de celui du chrome hexavalent. Trente jours après une injection intra-trachéale d'un aérosol contenant du chrome à des cobayes, 30 pour cent du chrome trivalent contre seulement 2,4 pour cent du chrome hexavalent étaient demeurés dans les tissus pulmonaires.[48] On a observé une concentration supérieure de chrome dans les hématies, le foie, les reins et la rate après une injection intratrachéale de chrome hexavalent.

Des études sur des rongeurs ont montré que le chrome peut traverser la barrière placentaire. On a estimé que le pourcentage de la dose de chrome inorganique transmis au foetus allait de 0 à 12 pour cent dans le cas du chrome hexavalent et se situait à 0,4 pour cent dans celui du chrome trivalent.[49] Par contre, de 20 à 50 pour cent du chrome administré sous forme de facteur de tolérance au glucose ont été retrouvés dans les portées.[50] Ce fait semble confirmer le rôle d'oligo-élément indispensable assumé par le chrome.[43]

Il semble exister un mécanisme d'homéostasie, s'appuyant sur les fonctions de transit hépatique ou intestinal, qui empêche toute accumulation excessive de chrome trivalent.[51] Chez l'homme, les concentrations les plus importantes de chrome se trouvent dans la peau, les muscles et la graisse; la plus élevée se situe dans les poumons. Le contenu total moyen du corps en chrome est d'environ 6 mg,[18] mais les concentrations observées dans les tissus varient selon le sexe, l'âge et l'endroit où habite le sujet.[34]

Au moins 80 pour cent du chrome excrété est éliminé dans l'urine, et le reste dans les fèces. On ne s'entend guère sur la quantité de chrome excrété quotidiennement dans l'urine. On croit qu'une excrétion moyenne de 0,0084 mg pour 24 heures, dans une plage de 0,002 à 0,021 mg, est représentative, bien qu'une estimation récente situe la moyenne à moins de 0,001 mg.[23] Une excrétion très importante de chrome semble survenir chez certains diabétiques insulino-dépendants. Le chrome absorbé est éliminé du sang au cours d'une phase rapide d'épuration (1 à 2 jours), et des tissus au cours d'une phase plus lente. Les tissus adipeux et musculaires retiennent le chrome pendant environ deux semaines, tandis que le foie et la rate peuvent l'emmagasiner pendant une période pouvant atteindre 12 mois.[43]

Effets toxiques

Les effets toxiques connus du chrome chez l'homme sont attribuables surtout au chrome hexavalent; on considère le chrome trivalent comme un métal non toxique. Une seule dose orale de 10 mg de chrome hexavalent par kilogramme de poids corporel entraîne, chez l'homme, une nécrose du foie, une néphrite et la mort. Une dose plus faible produit une irritation et une ulcération de la muqueuse gastro-intestinale et, occasionnellement, une encéphalite ainsi qu'un grossissement du foie. On n'attribue aucun effet local ou généralisé à l'ingestion de chrome trivalent.

La consommation d'eau potable contenant du chrome hexavalent à une concentration de 1 à 25 mg/L pendant 3 ans n'a produit aucun effet nocif chez une famille de quatre personnes.[52]

Après l'ingestion d'eau potable contenant 25 mg de chrome hexavalent (chromate de potassium) par litre, on observe une augmentation de la concentration de chrome dans les tissus huit fois plus forte que celle observée chez des rats qui avaient bu de l'eau potable contenant du chrome trivalent (chlorure chromique) à raison de 25 mg/L pendant la même période de six mois.[53] Des effets toxiques ont été observés chez des rats et des lapins après une ingestion d'eau potable dont la teneur en chrome hexavalent était supérieure à 5 mg/L, mais l'ingestion d'eau contenant 11,2 mg/L pendant 4 ans n'a causé aucun effet nocif chez des chiens. Aucun effet nocif n'a été produit par l'ingestion d'eau potable contenant 25 mg/L de chrome administrée à des rats pendant six mois.[30]

L'inhalation d'air contenant des concentrations élevées de chrome endommage l'appareil respiratoire et induit des cancers (voir ci-dessous).

Pouvoir cancérogène

Le chrome hexavalent peut inhiber l'activité enzymatique de la benzopyrène-hydroxylase. On a déjà soutenu que des composés capables d'une telle inhibition ont un pouvoir cancérogène.[54]

Chez l'homme, l'exposition à des sels de chrome hexavalent pendant des périodes allant de 2 à 26 ans serait une cause de cancer de l'appareil digestif. Des concentrations élevées de chrome (et de zinc) dans le sol ont été reliées à de fortes incidences régionales de cancer de l'estomac.[55] On croit que le chromate de plomb a causé la mort par le cancer de cinq sujets exposés à une intoxication au travail.[56] En utilisant des données sur l'exposition au chrome par inhalation, le Centre international de recherche sur le cancer a classé

"le chrome et certains composés du chrome" dans le Groupe I: preuves suffisantes de leur pouvoir cancérogène chez l'homme et les animaux.[57] Cependant, selon un rapport récent de l'U.S. Environmental Protection Agency, il n'existe pas suffisamment de données pour conclure que l'ingestion de chrome a un effet cancérogène.[39]

Pouvoir mutagène

Le chrome hexavalent n'a pas d'effet en général sur les noyaux cellulaires isolés et l'ADN purifié, mais il peut engendrer tous les types d'effets génétiques dans les cellules intactes et chez les mammifères *in vivo*, tandis que le chrome trivalent a des effets inverses. Ce comportement tiendrait au fait que, généralement, le chrome trivalent traverse lentement la membrane cellulaire. Par conséquent, il est improbable qu'il atteigne le noyau de cellules intactes. Par contre, le chrome hexavalent traverse facilement la membrane cellulaire, en partie par transport actif; dès qu'il est à l'intérieur de la cellule, il est partiellement réduit à l'état trivalent, qui produit des effets toxiques pour le génome.[58] De même peut-il y constituer des complexes étroitement liés à l'ADN, ce qui explique son potentiel mutagène.[59] Les composés des chromes trivalent et hexavalent favorisent l'incorporation de nucléotides non complémentaires dans l'ADN, le chrome hexavalent étant actif à des doses plus faibles.[50,60] L'exposition au chrome hexavalent de cellules hépatiques et rénales de rats entraîne une augmentation de la réticulation dans l'ADN.[39] On a signalé que les tests d'Ames sont positifs pour le chrome hexavalent, mais non pour le chrome trivalent.[61,62]

Effets tératogènes et effets sur la procréation

On n'a recueilli aucune preuve de malformations congénitales ou de stérilité causées par l'exposition aux composés du chrome.[43] Certaines études sur des animaux de laboratoire ont suggéré que des anomalies comme la fente palatine et des malformations du squelette étaient dues à cette exposition, mais on pense qu'elles pourraient découler d'une incompatibilité foeto-maternelle.[43]

Justification

1. Le chrome trivalent (Cr[III]) est l'état du chrome le plus répandu dans la nature, et il est indispensable pour assurer le métabolisme efficace des lipides, du glucose et des protéines chez l'homme et l'animal. On ne considère pas le chrome trivalent comme un élément toxique; cependant, s'il est présent dans l'eau brute, le traitement par chloration l'oxyde en chrome hexavalent (Cr[VI]). On estime que celui-ci n'est pas un élément indispensable au métabolisme et on lui attribue la plupart des effets nocifs connus du chrome chez l'homme.

2. Les données sur les effets toxiques du chrome hexavalent proviennent presque toutes de l'exposition au lieu de travail, les lésions les plus importantes apparaissant sur la peau et dans l'appareil respiratoire. À la concentration maximale acceptable actuellement pour l'eau potable (0,05 mg/L), le chrome hexavalent ne paraît pas produire d'effets nocifs sur la santé de l'homme ou des animaux. Les données disponibles ne permettent pas de déterminer si des concentrations plus élevées seraient également inoffensives.

3. La concentration maximale acceptable du chrome dans l'eau potable est donc de 0,05 mg/L. Les données recueillies indiquent que les concentrations de chrome total dans l'eau potable sont faibles, soit en moyenne 0,0023 mg/L. Bien que les sels de chrome donnent une odeur et un goût à l'eau, la concentration à laquelle ceux-ci deviennent perceptibles, c'est-à-dire à 1,5 mg/L, est considérablement plus élevée que la concentration maximale acceptable.

Références bibliographiques

1. Conseil national de recherches du Canada. Effects of chromium in the Canadian environment. NRCC n° 15017, Comité associé pour les critères scientifiques de qualité de l'environnement, Ottawa (1976).

2. Law-West, D.G. Chromium. Dans: Canadian minerals yearbook 1982. Mineral Report No. 32, Mineral Resources Branch, Energy, Mines and Resources Canada, Ottawa (1984).

3. National Academy of Sciences/National Academy of Engineering. Water quality criteria. Committee on Water Quality Criteria, Washington, DC (1972).

4. Pankow, J.F. et coll. Analysis for chromium traces in the aquatic ecosystem. II. A study of Cr(III) and Cr(VI) in the Susquehanna River Basin of New York and Pennsylvania. Sci. Total Environ., 7: 17 (1977).

5. Schroeder, D.C. et Lee, G.F. Potential transformations of chromium in natural waters. Water Air Soil Pollut., 4: 355 (1975).

6. Weiler, R.R. et Chawla, V.K. Dissolved mineral quality of Great Lakes waters. Dans: Proc. 12th Conf. on Great Lakes Research. p. 801 (1969).

7. Durum, W.H. et Haffty, J. Occurrence of minor elements in water. U.S. Geol. Surv. Circ. No. 445 (1961).

8. Bases de données nationales sur la qualité des eaux (NAQUADAT). Direction de la qualité des eaux, Direction générale des eaux intérieures, Environnement Canada, Ottawa (1985).

9. Méranger, J.C., Subramanian, K.S. et Chalifoux, C. A national survey of cadmium, chromium, copper, lead, zinc, calcium, and magnesium in Canadian drinking water supplies. Environ. Sci. Technol., 13(6): 707 (1979), cité au renvoi 28.

10. Craun, G.F. et McCabe, L.J. Problems associated with metals in drinking water. J. Am. Water Works Assoc., 67: 593 (1975).

11. Rahn, K.A. Sources of trace elements in aerosols — an approach to clean air. Technical report, Department of Meteorology and Oceanography, University of Michigan, Ann Arbor, MI (1971), cité au renvoi 1.

12. Norseth, T. The carcinogenicity of chromium. Environ. Health Perspect., 40: 121 (1981).

13. Kirkpatrick, D.C. et Coffin, D.C. The trace metal content of representative Canadian diets in 1970 and 1971. Can. Inst. Food Sci. Technol. J., 7: 56 (1974).

14. Méranger, J.C. et Somers, E. Determination of the heavy metal content of sea-foods by atomic-absorption spectrophotometry. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 3: 360 (1968).

15. Méranger, J.C. The heavy metal content of fruit juices and carbonated beverages by atomic absorption. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 5: 271 (1970).

16. Méranger, J.C. et Somers, E. Determination of heavy metals in wine by atomic absorption spectrophotometry. J. Assoc. Off. Anal. Chem., 51: 4 (1968).

17. Schroeder, H.A. The role of chromium in mammalian nutrition. Am. J. Clin. Nutr., 21: 230 (1968).

18. Gibson, R.S. et Scythes, C.A. Chromium, selenium, and other trace element intakes of a selected sample of Canadian premenopausal women. Biol. Trace Elem. Res., 6: 105 (1984).

19. Hammond, P.B. et Beliles, R.P. Metals in toxicology. Dans: The basic science of poisons. 2e édition. J. Doull, C.D. Klassen et M.O. Amdur (dir. de publ.). Macmillan, New York, NY. p. 409 (1980), cité au renvoi 43.

20. Kumpulainen, J.T., Wolf, W.R., Veillon, C. et Mertz, W. Determination of chromium in selected United States diets. J. Agric. Food Chem., 27: 490 (1979), cité au renvoi 43.

21. Méranger, J.C. et Smith, D.C. The heavy metal content of a typical Canadian diet. Can. J. Public Health, 63: 53 (1972).

22. Borel, J.S. et Anderson, R.A. Chromium. Dans: Biochemistry of the essential ultratrace elements. E. Frieden (dir. de publ.). Plenum Press, New York, NY. p. 175 (1984).

23. Armstrong, V.C., Holliday, M.G. et Schrecker, T.F. Tap water consumption in Canada. Rapport 82-EHD-80 de la Direction de l'hygiène du milieu, Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa (1981).

24. Schroeder, H.A. Chromium air quality. Monograph No. 70-15, American Petroleum Institute, Washington, DC (1970).

25. U.S. Public Health Service/National Air Pollution Control Administration. Preliminary air pollution survey of chromium and its compounds. A literature review. National Bureau of Standards, Clearinghouse of Federal Scientific and Technical Information, U.S. Department of Commerce, Springfield, VA (1969).

26. National Academy of Sciences. Chromium. Committee on Biological Effects of Atmospheric Pollutants, Washington, DC (1974).

27. Cogbill, E.C. et Hobbs, M.E. Transfer of metallic constituents of cigarettes to the main-stream smoke. Tobacco Sci., 144: 68 (1957).

28. McDonald, R.A. Water treatment technology review: control of chemical contaminants. Mandaté par le Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social àM.R.2 — McDonald & Associates (version préliminaire) (1985).

29. U.S. Environmental Protection Agency. Manual of treatment techniques for meeting interim primary drinking water regulations. Document EPA-600/8-77-005, Municipal Environment Research Laboratory, Water Supply Research Division, Office of Research and Development, Cincinnati, OH (1977).

30. Mertz, W. Chromium occurrence and function in biological systems. Physiol. Rev., 49: 163 (1969).

31. Levander, O.A. Selenium and chromium in human nutrition. J. Am. Diet. Assoc., 66: 338 (1975).

32. Mertz, W. Chromium and its relation to carbohydrate metabolism. Med. Clin. North Am., 60: 739 (1976).

33. Mertz, W. Newer essential trace elements, chromium, tin, vanadium, nickel and silicon. Proc. Nutr. Soc., 33: 307 (1974).

34. Schroeder, H.A., Nason, A.P. et Tipton, I.H. Chromium deficiency as a factor in atherosclerosis. J. Chronic Dis., 23: 123 (1970).

35. Mautner, G. et Dinoeua, S. The content of hexavalent chromium in water sources and its effect on the development of experimental atherosclerosis in warm blooded animals. Gig. Sanit., 39: 78 (1974).

36. Simonoff, M. et coll. Low plasma chromium in patients with coronary artery and heart diseases. Biol. Trace Elem. Res., 6: 431 (1984).

37. Côté, M. et coll. Hair chromium concentration and coronary artery disease in Canada, France, Spain and Italy. Nutr. Res., Suppl. I: 356 (1985).

38. U.S. Food and Nutrition Board. Recommended daily allowances. 9th rev. edition. National Academy of Sciences, Washington, DC (1980), cité au renvoi 18.

39. U.S. Environmental Protection Agency. Chromium: health advisory. Office of Drinking Water (version préliminaire) (1985).

40. Organisation mondiale de la santé. Guidelines for drinking water quality. Vol. 2: Health criteria and other supporting information. Ch. 6. Genève (1984).

41. Donaldson, R.M., Jr. et Barreras, R.F. Intestinal absorption of trace quantities of chromium. J. Lab. Clin. Med., 68: 484 (1966), cité au renvoi 39.

42. MacKenzie, R.D. et coll. Chronic toxicity studies. II. Hexavalent and trivalent chromium administered in drinking water to rats. Arch. Ind. Health, 18: 232 (1958), cité au renvoi 40.

43. O'Heany, J.M. Summary of health effects of chromium. Health Studies Service, Special Studies and Services Branch, Ontario Ministry of Labour (1986).

44. Underwood, E.J. Trace elements in human and animal nutrition. 4e édition. Academic Press, New York, NY. p. 258 (1977), cité au renvoi 43.

45. Saner, G. et Gunson, C.T. Hair chromium concentration in newborns and their mothers. Nutr. Rep. Int., 14: 155 (1976).

46. Friberg, L. et coll. Chromium. Dans: Handbook on the toxicology of metals. Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam (1979), cité au renvoi 40.

47. Natusch, D.F.S. et Wallace, J.R. Urban aerosol toxicity: the effect of particle size. Science, 186: 695 (1974).

48. Baetjer, A.M., Damron, C. et Budacz, V. The distribution and retention of Cr in men and animals. Arch. Ind. Health, 20: 54 (1959), cité au renvoi 1.

49. Danielsson, B.R.G., Hassoun, E. et Dencker, L. Embryotoxicity of chromium: distribution in pregnant mice and effects on embryonic cells *in vitro*. Arch. Toxicol., 51: 233 (1982), cité au renvoi 43.

50. Majone, F. et Rensi, D. Mitotic alterations, chromosome aberrations and sister chromatid exchanges induced by hexavalent and trivalent chromium on mammalian cells *in vitro*. Caryologia, 32: 379 (1979), cité au renvoi 39.

51. Schroeder, H.A., Balassa, J.J. et Tippon, I.H. Abnormal trace metals in man: chromium. J. Chronic Dis., 15: 941 (1962).

52. Davids, H.W. et Lieber, M. Underground water contamination by chromium wastes. Water Sewage Works, 98: 528 (1951).

53. Byerrum, R.V. Some studies on the chronic toxicity of cadmium and hexavalent chromium in drinking water. Perdue Univ. Eng. Ext. Ser., 106: 1 (1961).

54. Chrétien, J. et Thieblemont, M. Un mécanisme intermédiaire dans la carcinogenèse pulmonaire. Nouv. Presse Med., 3: 1347 (1974).

55. Stocks, P. N.B.E.C.C. Annu. Rep., 35: 95 (1957). Cité dans Williams, D.R. Metals, ligands, and cancer. Chem. Rev., 72: 203 (1972).

56. Finklea, J.F. Lead chromate — an update. Lettre du 8 octobre 1976 envoyée par le U.S. Department of Health, Education and Welfare/National Institute for Occupational Safety and Health.

57. Centre international de recherche sur le cancer. IARC Monogr. Eval. Carcinog. Risk Chem. Man, Suppl. 4: 91 (1982).

58. Bianchi, V. et Levis, A.G. Mechanisms of chromium genotoxicity. Dans: Carcinogenic and mutagenic metal compounds. E. Merian et coll. (dir. de publ.). Gordon and Breach Science Publ., Londres, R.-U. p. 269 (1985).

59. U.S. Environmental Protection Agency. Health effects criteria document for chromium. Criteria and Standards Division, Office of Drinking Water, Washington, DC (1985), cité au renvoi 39.

60. Raffetto, G. et coll. Direct interaction with cellular targets as the mechanism for chromium carcinogenesis. Tumori, 63: 503 (1977), cité au renvoi 39.

61. Petrilli, F.L. et De Flora, S. Oxidation of inactive trivalent chromium to the mutagenic hexavalent form. Mutat. Res., 58: 167 (1978), cité au renvoi 39.

62. Gentile, J.M., Hyde, K. et Schubert, J. Chromium genotoxicity as influenced by complexation and rate effects. Toxicol. Lett., 7: 439 (1981), cité au renvoi 39.